



Year: 2009

Selbst und Körper in der Depression: Herausforderungen an die Therapie

Boeker, H

Boeker, H (2009). Selbst und Körper in der Depression: Herausforderungen an die Therapie. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 160(5):188-199.

Postprint available at:

<http://www.zora.uzh.ch>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich.

<http://www.zora.uzh.ch>

Originally published at:

Boeker, H (2009). Selbst und Körper in der Depression: Herausforderungen an die Therapie. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 160(5):188-199.

Selbst und Körper in der Depression: Herausforderungen an die Therapie

Abstract

Ausgehend von klinischen Beobachtungen, die die Bedeutung der Wahrnehmung psychomotorischer Veränderungen bei depressiv Erkrankten im Hinblick auf Diagnostik und Beurteilung des Krankheitsverlaufes unterstreichen, wird in diesem Beitrag der Zusammenhang von Selbst und Körper bei depressiv Erkrankten insbesondere in einer therapeutischen Perspektive beleuchtet. Auf der Grundlage des Modells der Depressionen als Psychosomatosen der Emotionsregulation werden unterschiedliche wissenschaftliche Zugänge aufgezeigt, die zur Erforschung des Zusammenhangs von Selbstkonzept und somatischen Prozessen der Depression herangezogen werden können. Neben der qualitativen Einzelfallforschung können Untersuchungen zur emotional-kognitiven Interaktion bei depressiv Erkrankten Aufschluss geben über die Hemmungsphänomene bei Depressionen. Angesichts der Mehrdimensionalität depressiver Erkrankungen erweist sich die Begegnung mit dem psychomotorischen Ausgebremstsein des depressiven Menschen als besondere Herausforderung in der Behandlung. Der Gestaltung der therapeutischen Beziehung kommt dabei - insbesondere unter Berücksichtigung des subjektiven Erlebens - eine besondere Bedeutung zu. Depression can be considered to be the result of multiple neurobiological, psychological and social factors which are related to one another. Clinical experience underlines the importance of psychomotor symptoms in depression. These are correlated both to subjective experience and to the underlying somatic processes in the course of affective disorders. The main aim of this article is to analyse the inter-relationship between the self, self concepts and subjective experience of depressed patients and neurobiological processes of depression, particularly from a psychotherapeutical perspective. Reflecting the concept of depression as a psychosomatosis of affect regulation, different empirical approaches are demonstrated focussing on the self-body relationship in depression. In a series of combined studies, operationalized subjective psychological characteristics and prefrontal cortical activation patterns during emotional-motor stimulation, explored using functional magnetic resonance imaging (fMRI), were investigated. The Repertory Grid Technique, an idiographical procedure, was used to explore the individual features of the depressed patients. In the first study phase, catatonic patients in an acute and post-acute state who also had an underlying affective disorder, were investigated. Subjective operationalized psychological characteristics in both the acute and post-acute state showed a significant lack of contact, decreased self-esteem and reduced emotional arousal (compared to non-catatonic psychiatric and healthy controls). fMRI revealed significant dysfunctional activation patterns in the orbito-frontal cortex and alterations in the medial pre-frontal and pre-motor cortex during negative emotional stimulation. The results support the hypothesis that emotional arousal plays a central role in depressive stupor and that orbito-frontal cortical dysfunction may be closely related to regression to somatic defence mechanisms as paradigmatically observed in depressive stupor. Further results from combined neuropsychological and fMRI- / MRS-investigations of the neurophysiological basis of depressive symptomatology and its therapeutically induced effects are demonstrated. In these studies, a pathological functional interaction between lateral and medial prefrontal cortical regions and a disturbed balance between left and right dorso-lateral prefrontal cortex was found. This emotional-cognitive dysbalance may be correlated with the dominant negative emotions and cognitive deficits in depression. The results of current studies reveal a possible dissociation between cognitive and psychopathological symptoms in the course of depression. These combined

neuropsychological and neuroimaging approaches may contribute to the development of specific neuronal and metabolic “diagnostic markers” for depression and thus to more specific, effective and sustainable treatment. Further, the therapeutical challenges arising from the multi-dimensionality of depressive disorders (especially the inhibitions reflected in psychomotor symptoms) and the subjective experience of the individual depressive patient are discussed. Finally, the development of a therapeutic relationship is an important precondition in enabling the patient to overcome the vicious circles of depression.

Selbst und Körper in der Depression: Herausforderungen an die Therapie¹

■ H. Böker

Zentrum für Depressions- und Angstbehandlung, Klinik für Affektive Erkrankungen und Allgemeinpsychiatrie
Zürich Ost, Psychiatrische Universitätsklinik Zürich

Summary

Böker H. [Self and body in depression: challenges facing the therapist.] *Schweiz Arch Neurol Psychiatr.* 2009;160:188–99.

Depression can be considered to be the result of multiple neurobiological, psychological and social factors which are related to one another. Clinical experience underlines the importance of psychomotor symptoms in depression. These are correlated both to subjective experience and the underlying somatic processes in the course of affective disorders.

The main aim of this article is to analyse the inter-relationship between the self, self-concepts and subjective experience of depressed patients and neurobiological processes of depression, particularly from a psychotherapeutic perspective. Reflecting the concept of depression as a psychosomatosis of affect regulation, different empirical approaches are demonstrated focussing on the self-body relationship in depression.

In a series of combined studies operationalised subjective psychological characteristics and prefrontal cortical activation patterns during emotional-motor stimulation, explored by using functional magnetic resonance imaging (fMRI), were investigated. The Repertory Grid Technique, an idiographical procedure, was used to explore the individual features of the depressed patients. In the first study phase catatonic patients in an acute and post-acute state who also had an underlying affective disorder were investigated. Subjective operationalised psychological characteristics in

both the acute and post-acute state showed a significant lack of contact, decreased self-esteem and reduced emotional arousal (compared to non-catatonic psychiatric and healthy controls). fMRI revealed significant dysfunctional activation patterns in the orbito-frontal cortex and alterations in the medial pre-frontal and pre-motor cortex during negative emotional stimulation. The results support the hypothesis that emotional arousal plays a central role in depressive stupor and that orbito-frontal cortical dysfunction may be closely related to regression to somatic defence mechanisms as paradigmatically observed in depressive stupor.

Further results from combined neuropsychological and fMRI/MRS investigations of the neurophysiological basis of depressive symptomatology and its therapeutically induced effects are demonstrated. In these studies a pathological functional interaction between lateral and medial prefrontal cortical regions and a disturbed balance between left and right dorso-lateral prefrontal cortex was found. This emotional-cognitive dysbalance may be correlated with the dominant negative emotions and cognitive deficits in depression. The results of current studies reveal a possible dissociation between cognitive and psychopathological symptoms in the course of depression.

These combined neuropsychological and neuroimaging approaches may contribute to the development of specific neuronal and metabolic “diagnostic markers” for depression and thus to more specific, effective and sustainable treatment. Furthermore, the therapeutic challenges arising from the multi-dimensionality of depressive disorders (especially the inhibitions reflected in psychomotor symptoms) and the subjective experience of the individual depressive patient are discussed. Finally, the development of a therapeutic relationship is an important precondition in

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Heinz Böker
Zentrum für Depressions- und Angstbehandlung
Klinik für Affektive Erkrankungen und Allgemeinpsychiatrie
Zürich Ost
Psychiatrische Universitätsklinik
Lenggstrasse 31
Postfach 1931
CH-8032 Zürich
e-mail: heinz.boeker@bli.uzh.ch

1 Vortrag am 15. Januar 2009 am Symposium «Affektive Erkrankungen im Spannungsfeld von Natur- und Geisteswissenschaften» der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich.

enabling the patient to overcome the vicious circles of depression.

Keywords: depression; psychotherapy; self; body; emotional-cognitive interaction; therapeutic relationship

«Es war einmal ein Mann, der eines Tages auf seinen eigenen Schatten aufmerksam wurde und ihn für ein lebendiges Wesen hielt. Anfangs erschien es ihm wohl, dass der Schatten sein Diener sei und allen Befehlen getreulich nachkam, indem er seine Bewegungen nachahmte. Aber allmählich kamen ihm Bedenken, ob der Schatten nicht zuerst die Bewegungen vormache und er es sei, der seinen Schatten nachahme. Er begann, auf seinen Schatten Rücksicht zu nehmen, und er sorgte dafür, dass der Schatten nicht etwa auf scharfe Steine oder Glassplitter fiele, die ihn verletzen könnten. Er selbst nahm die unbequemsten Stellungen ein, wenn nur der Schatten gemächlich sitzen konnte. So wurde er schliesslich zum getreuen Diener seines Schattens – ja er sank zum Schatten seines Schattens herab.»

Einleitung

Der Zusammenhang von Selbst und Körper bei depressiv Erkrankten soll in einer therapeutischen Perspektive beleuchtet werden. Dabei wird von klinischen Beobachtungen ausgegangen, die die Bedeutung der Wahrnehmung psychomotorischer Veränderungen bei depressiv Erkrankten im Hinblick auf Diagnostik und Beurteilung des Krankheitsverlaufs unterstreichen (z.B. eine gebückte Haltung; steife Mimik; spärlicher Augenkontakt; vermehrte Sprechpausen; leise, tonlos-monotone Stimme; beeinträchtigte Muskelkraft; kurzschrittiger Gang mit vermindertem Mitschwingen der Arme usw.). Es ist bekannt, dass eine psychomotorische Aktivierung oft vor der eigentlichen Stimmungsaufhellung eintritt. Die Mehrdimensionalität der depressiven Erkrankung und das subjektive Erleben der Betroffenen, bei dem körperliche Prozesse, unter anderem die Psychomotorik, involviert sind, erweisen sich als besondere Herausforderung an die Gestaltung der therapeutischen Beziehung.

Jakob von Uexküll [1], einer der bedeutendsten Psychosomatiker im deutschen Sprachraum, erwähnte in den von ihm beschriebenen «Nie geschauten Welten» das eingangs zitierte «Schattenmärchen». Die Schattenfabel mag ein geeignetes Motto sein und kann einen Ariadne-Faden in die Hand geben, der hilft, ein Verständnis zu entwickeln für die Schattenwelt der Depression, die das Erleben und Denken umgrenzt und in der die Betroffenen oftmals nur durch einen sehr schmerzhaften Prozess zu sich selbst und einem erlebten Körper finden können.

Auch lässt sich unschwer eine weitere Lehre aus der Schattenfabel ziehen, die es auch im Umgang mit den eindrucksvollen und vielfältigen Ergebnissen der modernen Depressionsforschung zu beherzigen gilt, nämlich den Schatten nicht zum Herrn der Wirklichkeit zu machen.

D. Hell hat in den vergangenen Jahren immer wieder auf die Bedeutung des Zusammenhangs von depressiver Aktionshemmung und Depressions-tiefe aufmerksam gemacht und die psychomotorischen Veränderungen in der Depression in Beziehung zum individuellen Selbstbild der Betroffenen gesetzt. In seiner kürzlich gehaltenen Abschiedsvorlesung wie auch in einem aktuellen Beitrag [2] führt er aus, dass es ihm aufgrund seiner therapeutischen Tätigkeit immer wichtiger geworden sei,

... wie ein Mensch mit deprimierenden Erfahrungen und konsekutiver Aktionshemmung umgeht. Dieses Coping hängt stark vom Selbstbild ab bzw. von der Vorstellung eigener Werte und Fähigkeiten. Was aber ist dieses Selbst, von dem sich der Mensch ein Bild macht? Diese Frage hat sich mein Fachgebiet meines Erachtens immer mehr zu stellen. Es genügt den Menschen, die bei uns [d.h. in der Psychiatrie, H. B.] Hilfe suchen, nicht, wenn wir sie als Organismen mit einem zentralen Nervensystem behandeln. Sie fragen vielmehr auch danach, was eine Erkrankung wie die Depression für sie selbst bedeutet. Da haben wir wieder dieses «Selbst», um das sich ihre Sorge dreht. Selbst-Bestimmung, Selbst-Verwirklichung, Selbst-Bewusstsein und Selbst-Verantwortung sind zu Schlüsselbegriffen der Spätmoderne geworden. Auch wenn Gesundheit von der WHO als Wohlbefinden definiert wird, ist wieder dieses Selbst gemeint, dem es wohl sein soll in seinem Körper. (S. 823)

Im Folgenden wird der Zusammenhang zwischen Selbst und Körper bei depressiv Erkrankten auf der Grundlage des Modells der Depression als Psychosomatose der Emotionsregulation, der Ergebnisse qualitativer Forschung und empirischer Befunde zur affektiv-kognitiven Interaktion dargestellt. Psychologische und philosophische Implikationen des Selbstbegriffes können an dieser Stelle nicht erörtert werden.

Depression als «leibnächste seelische Krankheit» des Menschen

Die veränderte Psychomotorik als ein Kernsymptom der Depression wurde bereits von Kraepelin [3] in sehr beeindruckender Weise beschrieben: «Die Körperhaltung zeigt den Mangel an Spannkraft, das schlaffe Bedürfnis nach möglicher Ruhe und stabilem Gleichgewicht; der Kopf ist gesenkt, der Rücken gebeugt und der ganze Körper nach dem Gesetz der Schwere in sich zusammengesenken.» (S. 572)

In diesem Sinne beschrieb E. Bleuler [4] zwei Jahrzehnte später das allgemeine Muster der Er-

starrung depressiv Erkrankter: «Die Bewegungen werden mühsam, langsam, kraftlos, die Glieder sind schwer <wie Blei>. Bewegungen kosten ebensoviele Anstrengung wie das Denken.» (S. 457) Das Wissen um die Bedeutung der psychomotorischen Hemmung hat Eingang gefunden in den zentralen Begriff der Antriebsstörung. Dennoch ist es bemerkenswert, dass die Diagnostik und Erforschung der Psychomotorik der Depression am Ende des 20. Jahrhunderts eher im Schatten emotions- und kognitionspsychologischer Ansätze in der Depressionsforschung stand. Durch die erneute Fokussierung auf die psychomotorische Hemmung und ihre Folgen durch die Arbeitsgruppe von D. Hell wurde mittels eines operationalisierenden Ansatzes die Erforschung der Psychomotorik depressiver auf ein empirisches Fundament gestellt (vgl. [2, 5]).

Wie können nun die zentralen Dimensionen der Depression (Psychomotorik, Affekt, Kognition) miteinander in Beziehung gesetzt werden, um eine Depressionstheorie zu entwickeln, die auch für ein vertieftes Verständnis des subjektiven Erlebens depressiv Erkrankter herangezogen werden kann? Bevor wesentliche Bestandteile eines integrativen, zirkulären Depressionsmodells dargestellt werden, sollen die Begriffe «Körper» und «Selbst» definiert werden. Zwei Körpermodelle müssen voneinander unterschieden werden: (1.) Ein abstraktes, objektives biomechanisches Körpermodell, das der naturwissenschaftlichen Medizin zugrunde liegt und den Körper als komplizierte Maschine versteht, und (2.) ein subjektives Modell des erlebten Körpers, das sich aus den Körperempfindungen, den körperbezogenen Gefühlen, Vorstellungen und Fantasien bildet. Im Hinblick auf die erwähnte Schattenfabel kann angenommen werden, dass sich das subjektive und das objektive Körpermodell zueinander verhalten wie ein Mensch zu seinem «Schatten» (vgl. [6]). Der von P. Schilder [7] vorgeschlagene Begriff des Körperbildes zielt auf die phantasmatische Repräsentation des eigenen Körpers und damit auf das Spannungsfeld zwischen dem Körperlichen und dem Psychischen, zwischen der Realität des Körpers und der Imagination des Vorstellungsbildes vom Körper. Körpererleben ist in Beziehungserfahrungen eingebettet, ist sowohl dynamisch und flexibel, wie auch abhängig von der Integration der Persönlichkeit oder der psychischen Struktur. Diese Zusammenhänge können unter anderem mit der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik erfasst werden (vgl. [8]).

Im Hinblick auf die angestrebte Synopsis somato-psychischer Prozesse in der Depression soll zunächst der Begriff «Selbst» definiert werden: Nach dem Vorschlag von Jacobson ([9], S. 17) wird

unter dem Begriff Selbst «die gesamte Person eines Individuums, einschliesslich seines Körpers und seiner Körperteile, wie auch seiner psychischen Organisation» verstanden. Das Selbst existiert «vor allem im Erleben unseres Selbst, also als subjektive Erfahrung» ([10], S. 578). Innerhalb des umfassenden Selbstsystems (Gesamtselbst) lassen sich im Laufe der Entwicklung hinsichtlich der Lebensinhalte mehrere Aspekte unterscheiden. Das «Körper-Selbst» umfasst die Empfindungen von der Körperoberfläche und dem Körperinnern, die sich zu einem bewussten und unbewussten Bild des eigenen Körpers organisieren [11–13]. Das «psychische Selbst» vereint hingegen die «Gesamtheit aller Phantasien, Gedanken, Gefühlserfahrungen, Erinnerungen, die die unverzichtbaren Elemente unserer persönlichen Eigenart ausmachen» (vgl. [10], S. 578). Der Begriff «soziales Selbst» fokussiert schliesslich auf das Erleben der eigenen Persönlichkeit im Zusammenhang mit Resonanz und Rückmeldungen der Mitwelt.

Depressionen als Psychosomatosen der Emotionsregulation

Vielfältige wissenschaftliche Erkenntnisse haben Zugangswege zur Erklärung der Biologie und Neurobiologie der Depression geöffnet [14]. Dadurch wurde insbesondere auch ein Einblick in die erfahrungsabhängige Neuroplastizität bei Menschen ermöglicht. Es ist davon auszugehen, dass die im Verlauf der Hirnentwicklung durch die sequentielle Expression spezifischer Gene und Genkombinationen initial angelegten neuronalen Verschaltungsmuster zeitlebens in Abhängigkeit von der Art ihrer Nutzung verfeinert, umgebaut und überformt werden [15]. Erfahrungsabhängige Veränderungen monoaminerger Afferenzen können selbst wieder als Trigger für weiterreichende nutzungsabhängige Veränderungen von nachgeschalteten synaptischen Verbindungen wirksam werden. Auf diese Weise kommt es zu einer Sequenz von komplexen adaptiven Reorganisationsprozessen. Diese können sich bei besonders vulnerablen oder genetisch prädisponierten Individuen als psychische Veränderungen bzw. Störungen manifestieren. Post [16] stellte die Hypothese auf, dass psychosoziale Stressoren unter bestimmten Bedingungen zu langfristigen Veränderungen der Gen-Expression führen. Demnach kommt es zu Veränderungen der Neuropeptide und neuronalen Mikrostruktur (z.B. «dendritic sprouting» oder Zellatrophie), und es tritt eine räumlich-zeitliche Kaskade von Anpassungsprozessen an den Synapsen ein, die schliess-

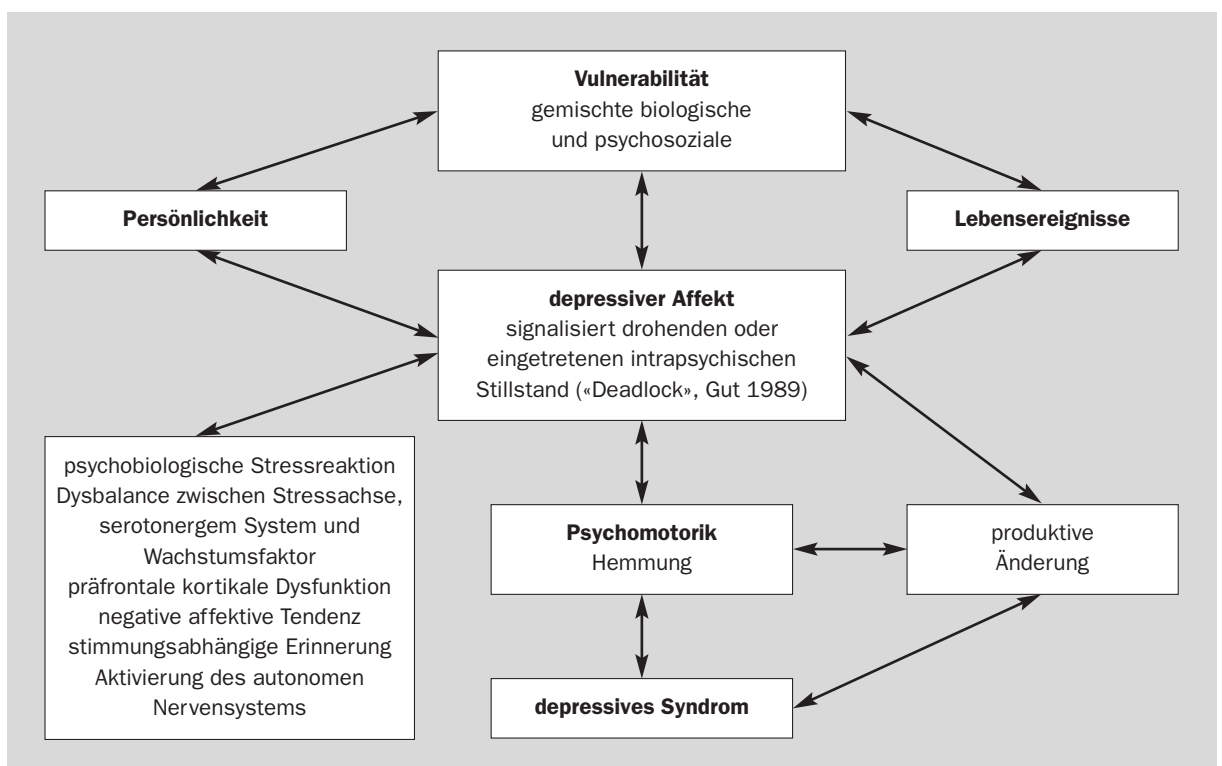
lich auch den kognitiven Veränderungen im Rahmen des prozesshaften Charakters des Verlaufs affektiver Störungen zugrunde liegen. Während zu Beginn der Erkrankung depressive Phasen durch lebensverändernde Ereignisse (Life Events) ausgelöst werden, reichen bei späteren Erkrankungen immer kleinere – von aussen kaum identifizierbare – Belastungen aus, um die manifeste Symptomatik hervorzurufen. Die Erfahrung der depressiven Episode und die damit verbundenen Veränderungen der Neurotransmitter und Peptide hinterlassen möglicherweise Gedächtnisspuren, die zu weiteren Episoden prädisponieren («episodes beget episodes»). Diese auch als Kindling-Effekt beschriebenen Abläufe tragen zu einer Erniedrigung der vulnerablen Schwelle bei.

In aktuellen Depressionstheorien wird die Depression als ein gestörter Informationsprozess neuronaler Netzwerke aufgefasst. Durch unterschiedliche therapeutische Interventionen kann die aktivitätsabhängige Plastizität in den bei der Emotionsregulation involvierten Netzwerken induziert und die Konnektivität in den betroffenen Netzwerken verbessert werden (vgl. [17]).

In einer systemtheoretischen Perspektive können die verschiedenen biologischen, psychologischen und sozialen Dimensionen der Depression aufeinander bezogen werden. Dementsprechend können relativ geringfügige Störungen unter den

Bedingungen eines bestimmten Milieus und einer bestimmten psychosozialen Konstellation zur Entwicklung einer veränderten Persönlichkeitsstruktur beitragen. Diese geht mit intrapsychischen Konflikten und Spannungen einher. Sie kann in einem längeren Prozess zu nunmehr sekundären, auch zusätzlichen somatischen Veränderungen und Störungen führen. Psychische und somatische Faktoren stehen in einem Wechselwirkungszusammenhang, aufgrund dessen einerseits subjektiv Erfahrenes zu einer Veränderung des neurobiologischen Substrats beiträgt und andererseits die somatische Disposition im Verlauf der Entwicklung eine biographische, seelische und soziale Bedeutung erlangen kann ([18, 19], vgl. Abb. 1). In dem Modell der Depression als Psychosomatose der Emotionsregulation wird die Depression als ein psychobiologischer Zustand verstanden, der in verschiedenen Stufen abläuft, auf denen es jeweils zu Wechselwirkungen seelischer und neurobiologischer Prozesse kommt. Es berücksichtigt neben der gemischten biologischen und psychosozialen Vulnerabilität den Einfluss der Persönlichkeit, aktuelle und chronisch belastende Lebensereignisse und die durch Lebensereignisse (oftmals Trennungserlebnisse) induzierte psychobiologische Stressreaktion, die mit neurophysiologischen Störungen, kognitiven Störungen und dysfunktionalen Bewältigungsstrategien einhergeht.

Abbildung 1 Depression als Psychosomatose der Emotionsregulation.



Das Selbstbild Depressiver: Ergebnisse der qualitativen Einzelfallforschung

Langjährige Erfahrungen in psychodynamisch orientierten und psychoanalytischen Psychotherapien depressiv Erkrankter unterstreichen, welche Bedeutung der Verarbeitung von Verlust- und Trennungserlebnissen einerseits und der charakteristischen Regulation des Selbstwertgefühls Depressiver andererseits zukommt [20]. Angesichts der Schwierigkeit, mittels standardisierter Persönlichkeitsinventare die klinisch bedeutenden Persönlichkeitskonstrukte depressiv Erkrankter [21] und die wesentlichen Inhalte dessen zu erfassen, was den Einzelnen unmittelbar bewegt, wurde in einer eigenen Untersuchung der Intervallpersönlichkeit depressiv Erkrankter ein einzelfallorientierter qualitativer Ansatz angewandt [22, 23]. Auf diesem Wege wurde das subjektive Erleben jedes einzelnen depressiv Erkrankten (nach Abklingen der Depression in der Remission) und die soziale Wahrnehmung der wichtigsten Bezugspersonen erfasst und vergleichbar gemacht (zum methodologischen Problem der Quantifizierbarkeit idiographischer Daten vgl. [22]). Die untersuchte Stichprobe umfasste das gesamte Spektrum affektiver Störungen; sie wurde mit einer Stichprobe orthopädischer Patienten und Patientinnen verglichen. Im Besonderen wurde die Frage untersucht, ob sich Patienten und Patientinnen mit einer depressiven Erkrankung nach Abklingen der manifesten Depression hinsichtlich der erlebten Nähe zu wichtigen anderen Personen von der Kontrollgruppe orthopädischer Patienten und Patientinnen unterscheiden.

Zusammenfassend gelangte diese qualitative Studie bei depressiv Erkrankten zu den folgenden wesentlichen Ergebnissen:

- Die depressiv Erkrankten unterschieden sich auch nach Abklingen der manifesten Depression von der somatischen Kontrollgruppe (orthopädischen Patienten und Patientinnen) durch ein niedriges Selbstwertgefühl (insbesondere bei langem Krankheitsverlauf und den Diagnosen «Dysthymia» und «bipolare affektive Störung»).
- Die Depressiven beschrieben ihr Selbstbild und ihr Idealbild nach Abklingen der Depression – im Unterschied zu den orthopädischen Patienten und Patientinnen – ähnlich dem Bild emotional bedeutsamer anderer Personen.
- Die erlebte Ähnlichkeit bzw. Nähe zwischen dem Selbst, dem eigenen Ideal und dem Bild des signifikanten anderen charakterisierte insbesondere die Partnerschaften der depressiv Erkrankten (etwa die Hälfte der depressiv Er-

krankten beschrieb den Partner bzw. die Partnerin sowohl ähnlich dem eigenen Selbst wie auch dem eigenen Idealselbst und unterschied sich darin bedeutsam von den orthopädischen Patienten und Patientinnen).

Die Ergebnisse dieser einzelfallorientierten Untersuchungen zeigten, dass «Nähe» und «Idealisierung» als depressionstypische, jedoch nicht spezifische Merkmale der sozialen Wahrnehmung depressiv Erkrankter (nach Abklingen der manifesten depressiven Symptomatik im sogenannten «depressionsarmen Intervall») anzusehen sind. Es zeigte sich ferner, dass die Partnerinnen und Partner in bedeutend stärkerem Masse für die Selbstidentität der depressiven Personen von Bedeutung waren als für die der orthopädischen Kontrollgruppe.

Diese idiographischen Befunde bei depressiv Erkrankten ermöglichen unterschiedliche Interpretationen: Sie lassen sich als Ausdruck der Primärpersönlichkeit depressiv Erkrankter (z.B. der «reaktiven Identität» im Sinne von Arieti und Bemporad [24]) auffassen: Die für die Entwicklung einer späteren Depression disponierte Primärpersönlichkeit Depressiver ist durch eine extreme Orientierung des eigenen Selbstbildes, der sozialen Wahrnehmung und der eigenen Handlungen an den Erwartungen anderer gekennzeichnet. Eine Kongruenz besteht ferner mit Tellenbachs Beschreibung des melancholischen Typus und dessen implizierter Konflikthaftigkeit: Aus den für den Melancholiker charakteristischen mitmenschlichen Bezügen, einem «Sein für andere in der Form des Leistens für andere» ([25], S. 61), resultiert eine besondere Abhängigkeit von anderen. Eine Bedrohung des melancholischen Typus entsteht, sobald die spezifischen mitmenschlichen Bezüge durch Krankheit, Tod und weitere familiäre Veränderungen bedroht sind und der Melancholiker seinen festen Bezugspunkt verliert. Aus der spezifischen Abhängigkeit von anderen resultiert somit auch eine unerbittliche strenge Haltung gegenüber dem eigenen Selbst. Die modulierende Funktion der Persönlichkeit und des Selbstkonzeptes wird auch durch weitere empirische Untersuchungen gestützt: So zeigten unter anderem die von Ormel et al. [26] durchgeführten Studien, dass insbesondere die Kombination von ängstlich-abhängigen Zügen in der Persönlichkeit («Neurotizismus»), lang anhaltenden schwierigen Lebensumständen und belastenden Life Events bei der Entwicklung depressiver Erkrankungen von besonderer Bedeutung ist. Auch Parker et al. [27] beschrieben das Vorherrschen eines ängstlichen Persönlichkeitsstils und Hirschfeld et al. [28] eine grössere interpersonelle Abhängigkeit bei depressiv Erkrankten.

Im Gegensatz zu den auf psychosoziale Vulnerabilität fokussierenden Interpretationen können die sowohl mittels Einzelfalluntersuchungen wie auch mit standardisierten Persönlichkeitsdimensionen erfassten Züge grösserer interpersoneller Abhängigkeit (bzw. Anklammerung) auch als Ausdruck einer ausgeprägten Bezogenheit und Sensibilität in der Begegnung mit wichtigen anderen aufgefasst werden.

Bei der Interpretation der Befunde ist ferner auch die oftmals sehr lange Krankheitsvorgeschichte der untersuchten depressiv Erkrankten zu berücksichtigen. Dementsprechend lassen sich das erfasste Selbstkonzept und die soziale Wahrnehmung depressiv Erkrankter («Nähe», «Idealisierung») auch als Ausdruck des Versuches der Bewältigung einer rezidivierend verlaufenden Major Depression auffassen (im Sinne eines Coping-Mechanismus).

Die mittels eines einzelfallorientierten idio-graphischen Ansatzes festgestellten qualitativen Merkmale bei depressiv Erkrankten in der Remission unterstreichen die Bedeutung der interpersonellen Dimension der Depression. Diese die Paarbeziehungen prägenden Muster sind dabei nicht als merkmalspezifisch anzusehen; sie verweisen als konstellative Muster vielmehr auf den Stellenwert objektbeziehungsdynamischer Faktoren im Verlauf depressiver Erkrankungen und deren Bewältigung.

Im Hinblick auf künftige Depressionsstudien können die qualitativen Befunde bei depressiv Erkrankten auch zu einer genaueren Beschreibung und Generierung der Stichproben – zum Beispiel im Rahmen der neurobiologischen Depressionsforschung (Homogenisierung angesichts grosser Heterogenität der Stichproben) – herangezogen werden.

Weitere für das Verständnis des Selbstkonzepts depressiv Erkrankter bedeutsame Faktoren ergeben sich aus der Bedeutung psychosozialer Belastungen (insbesondere Überfall, schwerwiegende Eheprobleme, Verlusterfahrungen, zum Beispiel Todesfälle, daneben aber auch Verlust bzw. drohender Verlust des Arbeitsplatzes); diese Lebensereignisse haben einen hohen prädiktiven Wert im Hinblick auf das Auftreten einer depressiven Episode (vgl. [29]). Zu berücksichtigen ist ferner die Bedeutung der Geschlechtsrollenfaktoren (Doppelbelastung, Rollenverteilung, soziale Benachteiligung, hormonelle Faktoren), mit der die Frauenwendigkeit depressiver Erkrankungen erklärt wird.

Emotional-kognitive Interaktion bei depressiv Erkrankten

Vielfache neuropsychologische Studien haben gezeigt, dass Patienten mit einer Major Depression häufig deutliche kognitive Einbussen aufweisen. Da diese an demenztypische kognitive Defizite erinnern, wurde zu ihrer Beschreibung lange Zeit der Begriff der «depressiven Pseudo-Demenz» verwendet. In neueren Studien ist – trotz zum Teil sehr heterogener Befunde – ein Trend in Richtung eines spezifischen neuropsychologischen Profils depressiver Patienten mit besonderen Beeinträchtigungen in Teilbereichen der Aufmerksamkeitsleistungen (Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Daueraufmerksamkeit), exekutiven Funktionen (kognitiver Flexibilität, Aufmerksamkeitswechsel) und Gedächtnisleistung (verbaler und visueller Lern- und Merkfähigkeit) erkennbar. Angaben über die Häufigkeit neuropsychologischer Auffälligkeiten bei Major Depression schwanken zwischen 20 und 70%.

Inzwischen ermöglichen Befunde, die mit bildgebenden Verfahren erhoben wurden, einen besseren Einblick in die neurophysiologischen Korrelate der kognitiven Störungen der Depression. Basierend auf solchen Befunden wird beispielsweise im Netzwerkmodell der Depression von Mayberg [30] davon ausgegangen, dass die affektive Modulation mit der Aktivität in ventral-limbischen und dorsal-neokortikalen Regionen des Gehirns korreliert. Diese emotional-kognitive Interaktion ist bei depressiv Erkrankten gestört. Die emotional-kognitiven Dysbalancen stehen im Fokus der aktuellen Zürcher Depressionsstudien [31–33]. Durch funktionelle Bildgebung konnte gezeigt werden, dass die emotionalen Symptome in enger Verbindung mit einer verstärkten Stoffwechselaktivität (Hyperaktivierung) im ventromedialen präfrontalen Kortex und anterioren Cingulum stehen. Diese verstärkte Stoffwechselaktivität im ventromedialen präfrontalen Kortex/anterioren Cingulum geht mit einer Verminderung der Aktivität (Hypoaktivierung) im ventro-/dorsolateralen präfrontalen Kortex einher [34].

Im Rahmen der bisherigen Untersuchungen an gesunden Probanden und depressiv Erkrankten mittels fMRI und Neuropsychologie zeigte sich, dass depressiv Erkrankte deutliche Defizite in den kognitiven Funktionen (Verlagerung des Aufmerksamkeitsfokus, visuell-räumlicher Lern- und Merkfähigkeit, Daueraufmerksamkeit) aufweisen. Die Ergebnisse belegen eine gestörte funktionelle Interaktion zwischen lateralen und medialen präfrontalen Arealen sowie eine beeinträchtigte Balance zwischen linkem und rechtem dorsolate-

ralem präfrontalem Kortex, die mit einer Dominanz negativer Emotionen und kognitiven Defiziten in Zusammenhang gebracht werden kann. Im Besonderen fand sich eine verminderte Aktivierung im linken dorsolateralen präfrontalen Kortex sowie eine gesteigerte Aktivierung im rechten dorsolateralen präfrontalen Kortex, anterioren Cingulum und ventromedialen präfrontalen Kortex. Die Veränderungen im linken dorsolateralen präfrontalen Kortex erscheinen im Zusammenhang mit der verminderten kognitiven Leistungsfähigkeit relevant, während die gesteigerte Aktivität im rechten dorsolateralen präfrontalen Kortex, anterioren Cingulum und ventromedialen präfrontalen Kortex einen deutlichen Zusammenhang mit der Schwere der depressiven Symptomatik aufwies. Bei einer grossen Untergruppe der im Behandlungsverlauf untersuchten depressiv Erkrankten bestanden diese pathophysiologischen Auffälligkeiten auch nach Abklingen der affektiven Symptomatik im sogenannten symptomarmen Intervall; dementsprechend kann eine Dissoziation von affektiven und kognitiven Symptomen im Verlauf der Erkrankung vermutet werden (vgl. [35]). Die Ergebnisse dieser Studie können zur Entwicklung spezifischer neuronaler und metabolischer «diagnostischer Marker» der Depression beitragen; sie ermöglichen ein besseres Verständnis der zugrundeliegenden neurophysiologischen Prozesse der Depression und sind somit ein wesentlicher Beitrag für eine spezifischere und wirksamere Depressionsbehandlung. Nicht zuletzt können sie auch zur frühzeitigen Erfassung einer durch besondere Vulnerabilität gekennzeichneten Untergruppe depressiv Erkrankter herangezogen werden, um auf diese Weise frühzeitig phasenprophylaktische Interventionen einzuleiten.

In die Untersuchung der emotional-kognitiven Interaktion bei depressiv Erkrankten wurden auch Störungen der Handlungsabläufe und der Psychomotorik eingeschlossen. In einer kombinierten Studie wurde mittels eines idiographischen Verfahrens – der Repertory-Grid-Technik – das subjektive Erleben von Patienten und Patientinnen, bei denen eine stuporöse Symptomatik im Rahmen einer Majoren Depression bzw. einer schizoaffektiven Störung aufgetreten war, während der akuten Erkrankungsphase wie auch nach Abklingen der stuporösen Symptomatik untersucht. Ferner wurden präfrontale kortikale Aktivierungsmuster während emotional-motorischer Stimulation mittels fMRI untersucht. Diese Befunde wurden mit einer gesunden Kontrollgruppe und einer alters-, geschlechts-, diagnose- und medikationsgematchten Stichprobe psychiatrischer Patienten und Patientinnen mit Depressionen und schizoaffektiven

Störungen verglichen, bei denen keine stuporöse bzw. katatone Symptomatik aufgetreten war.

Das Selbsterleben ehemals stuporöser Patienten und Patientinnen war insbesondere durch die Dimensionen «fehlender sozialer Kontakt», «geringes Selbstwertgefühl» und «niedrige emotionale Erregung» charakterisiert [36, 37]. Im fMRI fanden sich dysfunktionelle Aktivierungsmuster im orbito-frontalen Kortex und Veränderungen im medialen präfrontalen und prämotorischen Kortex während negativer emotionaler Stimulation. Dieser Befund korrelierte signifikant mit den affektiven, behavioralen und motorischen Veränderungen im Rahmen der stuporösen Symptomatik und ferner mit dem Selbsterleben der ehemals stuporösen depressiven Patienten und Patientinnen [31, 38]. Bei diesen Ergebnissen ist besonders hervorzuheben, dass die signifikanten Korrelationen zwischen den fMRI-Signalen und dem subjektiven Erleben während negativer emotionaler Stimulation festgestellt wurden. Dieser Befund unterstützt die Hypothese, dass das emotionale Arousal eine zentrale und spezifische Rolle in der Entwicklung stuporöser/katatoner Symptome spielt. Es lässt sich vermuten, dass das Erleben von extrem intensiven und unkontrollierbaren Emotionen zu einer «sensori-motorischen Regression» beitragen kann, bei der die Betroffenen «starr vor Angst» sind. In einer psychodynamischen Sichtweise kann die Immobilisierung des Körpers einen Bewältigungsversuch darstellen, der vor der vollständigen Desintegration des Selbst – infolge überwältigender Ängste – schützt. Dementsprechend besteht ein Zusammenhang zwischen der sensori-motorischen Regression in der Katatonie/Stupor – und spezifischen Veränderungen von Aktivitätsmustern im rechten orbito-frontalen Kortex und weiteren dysfunktionellen Mustern im Bereich der orbito-frontalen Konnektivität zum medialen, präfrontalen und posterioren parietalen Kortex. Es kann ferner geschlussfolgert werden, dass ein Zusammenhang zwischen der orbito-frontalen kortikalen Dysfunktion und Regressionen auf somatische Abwehr- und Bewältigungsmechanismen besteht, die paradigmatisch im Stupor/in der Katatonie beobachtet werden können.

Auf der Grundlage dieser erhobenen Befunde wurde der Zusammenhang zwischen emotionalem Erleben, der Hirnaktivität im ventromedialen präfrontalen Kortex und Handlungsentscheidungen bei depressiv Erkrankten (im Vergleich mit Gesunden) weiter untersucht. In einem ersten Schritt wurden das Erleben und die Beurteilung von Emotionen ehemals stuporöser depressiver Patienten erfasst. In einem zweiten Schritt wurden die Handlungsrisiko-Entscheidungen (mittels der

Iowa Gambling Task, IGT) untersucht. Die Ergebnisse bestätigten den vermuteten Zusammenhang zwischen emotionalem Erleben ehemals stuporöser depressiver Patienten, der gestörten Hirnaktivität im ventromedialen präfrontalen Kortex und Störungen bei Handlungsentscheidungen. Auf diesem Wege konnten in operationalisierter Weise die Zusammenhänge zwischen dem emotionalen Erleben und der bei depressiv Erkrankten (mit stuporöser Symptomatik) aufgetretenen Handlungsblockade erfasst werden.

Das neurophysiologische und neurochemische Substrat der depressiven Symptomatologie und der Effekte therapeutischer Interventionen wurde mittels weiterer kombinierter neuropsychologischer und fMRI-/MRS-Studien bei depressiv Erkrankten näher abgeklärt (vgl. [33, 34]). Die Ergebnisse dieser Studien wurden ferner zur Entwicklung neuropsychanalytischer Hypothesen im Hinblick auf das neuronale Processing bei psychischen Abwehrmechanismen herangezogen [31, 39]. In einer neuropsychanalytischen Sichtweise können Abwehrmechanismen als komplexe emotional-kognitive Konstellationen aufgefasst werden, die auf hirnfunktioneller Ebene in einem Zusammenhang mit der Konnektivität multipler Hirnregionen stehen, die durch reziproke oder Top-down-modulierte Assoziationen miteinander verknüpft sind. Hypothesen im Hinblick auf den postulierten Zusammenhang zwischen Prinzipien neuronaler Netzwerke und spezifischen Abwehrmechanismen wurden vorgeschlagen.

Herausforderungen in der Pharmakotherapie und Psychotherapie depressiv Erkrankter

Besondere Herausforderungen in der Behandlung depressiv Erkrankter ergeben sich aus der hohen Rückfallwahrscheinlichkeit (nach der ersten Episode einer schweren Depression in den ersten beiden Jahren: 50%; Lebenszeit-Rückfallwahrscheinlichkeit: 80%), der Tendenz zur Chronifizierung (20 bis 40% der Erkrankten sprechen nicht oder zu wenig auf eine psychopharmakologische Therapie an). Daraus ergibt sich auch eine vermehrte Inanspruchnahme von medizinischen Einrichtungen.

Ein besonderes Problem besteht darin, dass bisher keine Voraussage möglich ist, welche therapeutische Intervention im jeweiligen Einzelfall wirksam wird (zu den Problemen der antidepressiven Behandlung vgl. den Beitrag von Stassen in diesem Heft). Die in den vergangenen 20 Jahren durchgeführten Psychotherapie-Studien zeigen, dass Psychotherapie (kognitiv-behaviorale Thera-

pie, interpersonale Therapie, Short-time-psychodynamic Psychotherapy) bei depressiv Erkrankten vielfach nachhaltiger wirksam ist als eine medikamentöse Monotherapie. Einschränkend ist hinzuzufügen, dass nach den Ergebnissen der NIMH-Studien keines der untersuchten Verfahren in der Lage war, Rückfälle über einen längeren Zeitraum zu verhindern (auch wenn die Anzahl der remittierten Patienten unter Psychotherapie im Vergleich mit medikamentöser Monotherapie signifikant grösser war).

Die Situation im Praxisalltag ist durch folgende Situationen gekennzeichnet:

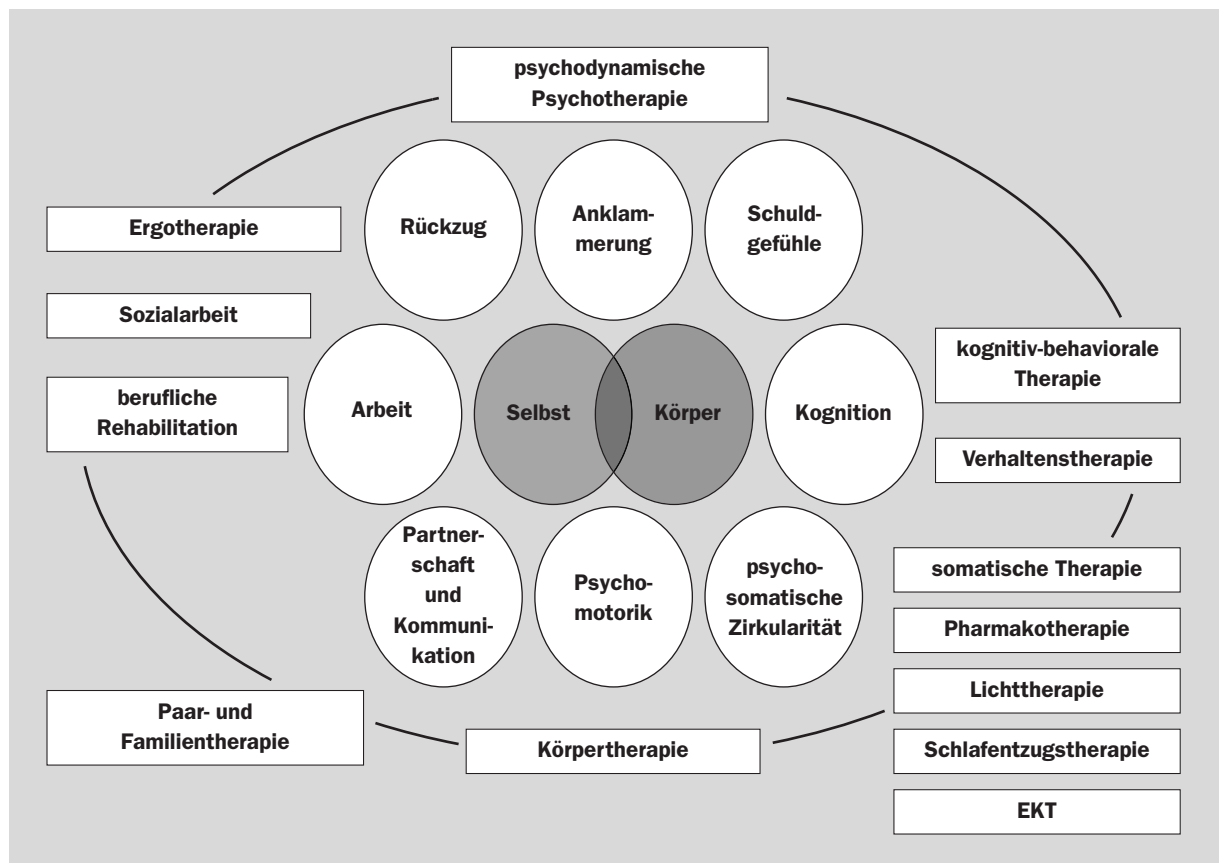
- Schwere Krankheitsbilder,
- Zunahme der Depressionen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen,
- Zunahme der Angststörungen,
- deutliche Zunahme der Sucht-Patienten und Patientinnen (Polytoxikomanie),
- Komorbidität (psychiatrische und somatische Erkrankungen),
- Rezidivierung und Chronifizierung,
- Traumatisierung,
- Migration,
- Arbeitslosigkeit und
- Depression und Suizidalität im Alter.

Entsprechend der Mehrmodalität depressiver Erkrankungen sind mehrmodale therapeutische Ansätze indiziert, deren einzelne Komponenten auf den jeweiligen Einzelfall abzustimmen sind (vgl. Abb. 2).

Im Rahmen der stationären Depressionsbehandlung haben sich gestufte Therapiekonzepte bei schwerer Depression bewährt. Diese zielen auf eine schrittweise Entlastung in der Akutphase (stützende Interventionen, Verminderung des psychischen Schmerzes, der Ängste und der Blockade im Rahmen eines therapeutischen Milieus), schrittweise Aktivierung und Stabilisierung (mit Förderung der Handlungskompetenz, des Körpergefühls, Stärkung des nicht-depressiven Verhaltens und Entwicklung alternativer Bewältigungsstrategien) und schliesslich die Auflösung depressionsfördernder Faktoren in der Integrations- und Austrittsphase (inkl. Förderung günstigerer Bewältigungsmechanismen, Bewältigung von Beziehungskonflikten, Einleitung einer beruflichen Rehabilitation im Bedarfsfall). Die Nachsorge und Prävention schliessen neben der medikamentösen Phasenprophylaxe (bei rezidivierenden Depressionen) ambulante störungsspezifische Psychotherapie ein.

Der therapeutischen Beziehung kommt in der Behandlung depressiv Erkrankter – insbesondere bei Patienten mit Majoren und/oder therapieresistenten Depressionen – eine besondere

Abbildung 2 Selbst und Körper in der Depression: therapeutische Zugangswege.



Bedeutung zu. Wesentliche Elemente der Psychotherapie sind «unspezifische», methodenübergreifende Wirkfaktoren, das heisst eine warme, wertschätzende und angstfreie Beziehung des Therapeuten zum Patienten [40, 41]. Eine weitere Rolle spielen auch die positiven Erwartungen von Seiten des Therapeuten (vgl. [42]). Auf dieser Grundlage entwickelt sich ein Beziehungsraum, der das Selbst weder zum Objekt macht, noch es sich selber überlässt. In der akuten Phase der schweren Depression hat die achtsame therapeutische Begegnung den Charakter einer «Oasenerfahrung in der depressiven Wüste» [2].

Die therapeutische Beziehungsgestaltung wird in der Psychotherapie depressiv Erkrankter unter Umständen durch die depressive Interaktionsdynamik («depressiver Sog») erschwert, welche die Bezugspersonen (u.a. auch im Rahmen der Psychotherapie) zur defensiven Selbstbehauptung und Kritik an depressiven Menschen verführen kann. Der depressive Affekt «affiziert» und kann interaktionell-kommunikative Probleme anstossen, unter anderem zu einer Selbstinfragestellung der Therapeuten beitragen, aggressive Gefühle in der Gegenübertragung auslösen oder zu einer forciert-aktiven therapeutischen Rolle führen

(Ratschläge, Aufforderung zu Aktivität), um auf diesem Wege den depressiven Sog abzuwehren.

Besondere therapeutische Herausforderungen in der Psychotherapie depressiv Erkrankter ergeben sich aus einer möglichen partiellen, temporären Entkopplung von psychischem Prozess und manifester Symptomatik. Im Zusammenhang mit dem geschilderten Kindling-Phänomen und einer verminderten vulnerablen Schwelle können auch bei einem im Übrigen positiven Verlauf der Psychotherapie umgrenzte Ereignisse zu Rezidiven der depressiven Erkrankung beitragen. Dementsprechend sind Therapeutinnen und Therapeuten mit unterschiedlichen Ebenen der Symbolisierung konfrontiert, bei denen somato-psychische Vorgänge involviert sind. Kognitive Störungen, die auch nach Besserung der übrigen Psychopathologie aufrechterhalten bleiben können, sind bei den jeweiligen therapeutischen Interventionen zu berücksichtigen.

Weitere therapeutische Herausforderungen ergeben sich im Zusammenhang mit unbewussten Determinanten der Depression, insbesondere mit internalisierten Beziehungsmustern und Gedankensystemen (der «inneren Realität»). In einer psychodynamisch orientierten Psychotherapie

besteht ein wesentliches Ziel darin, die unbewussten Überzeugungen zu identifizieren und zu formulieren. Erfahrungen in längeren psychotherapeutischen Prozessen bei depressiv Erkrankten bestätigen immer wieder, dass die Überwindung der Depression dann möglich wird, wenn der/die Depressive erlebt, dass sie/er am Zustandekommen des Beziehungsmusters der Unterwürfigkeit «selbst mitgewirkt» hat (vor dem Hintergrund unbewusster Identifikationen und negativer kognitiver Inhalte). Die Therapie bewegt sich häufig an einem Schnittpunkt intrapsychischer und interpersonaler Aspekte: An die Stelle innerer Instanzen werden vielfach andere Menschen gesetzt, auf die der Depressive die verzerrten Bilder seiner Vergangenheit projiziert. Innerhalb der Psychotherapie kann der depressiv Erkrankte schliesslich erleben, dass er sein überhöhtes Ich-Ideal nicht seiner selbst willen anstrebt, sondern zu dem Zweck, sich die Fürsorge anderer Menschen zu sichern.

Als therapeutische Haltung im Umgang mit der «fordernden Abhängigkeit» empfiehlt sich, wie Mentzos [43] vorgeschlagen hat, «[...] den oralen Hunger [...] verständnisvoll zur Kenntnis zu nehmen und zu benennen, ihn jedoch nicht direkt «fütternd» zu befriedigen» (S. 149). Die Therapie kann zur Entwicklung innerer Regulatoren für die Selbstachtung, inklusive einer «kognitiven Neuordnung», beitragen.

Die Wirksamkeit des therapeutischen Prozesses beruht dabei insbesondere auch auf neuen Beziehungserfahrungen innerhalb der Übertragungs-Gegenübertragungs-Beziehung. Wesentliches Ziel der Psychotherapie besteht in der Auflösung der defensiven Strategien und der komplizierenden Teufelskreise. Empathie und wachsende Einsicht ermöglichen schliesslich die Einleitung eines Trennungsprozesses, das heisst, Lähmung und Stillstand werden erlebbar als Ergebnis des gescheiterten Versuches, Schmerzen und Angst zu vermeiden (vgl. [44]). Trauernd kann der «nicht mehr zu unterdrückende Schmerz über den Selbstverlust», wie Arthur Miller die Depression charakterisiert hat, überwunden und eine Entwicklung des Selbst und der Persönlichkeit des depressiv Erkrankten unterstützt werden.

Zusammenfassend stellen Selbst (inklusive Selbstkonzept, Selbstbild, Selbstwertgefühlsregulation) und Körper (d.h. die somatopsychischen-psychosomatischen Zusammenhänge, in die das Selbsterleben involviert ist) zentrale Dimensionen der Depression dar. Die therapeutischen Herausforderungen ergeben sich aus der Zirkularität der Wirkfaktoren der Depression. Gelingt es, die Mehrdimensionalität depressiver Erkrankungen

im Verlauf der Behandlung zu berücksichtigen, ohne den einzelnen Erkrankten in seiner Individualität und seinem Körpererleben aus dem Auge zu verlieren, so kann die Depression auch eine «Chance» darstellen, die den Weg zu einem intensiveren Körpererleben, einem inneren Raum und einer bezogenen Autonomie eröffnet.

Zusammenfassung und Ausblick

Es wurde gezeigt, dass die Mehrdimensionalität depressiver Erkrankungen – verstanden als Psychosomatoose der Emotionsregulation – und der Zusammenhang von Selbst und Körper in der Depression besondere Herausforderungen an die Therapie und an die Behandelnden stellen. Dabei gilt es auch zu berücksichtigen, dass sich Depressionen nicht in einem gesellschaftlichen Vakuum abspielen. D. Hell [2] hat darauf aufmerksam gemacht, dass ein depressiv Erkrankter im Zustand von Verlangsamung und Energieverlust fast allen Fähigkeiten widerspricht, die in einer Leistungs- und Informationsgesellschaft erwartet werden. Angesichts der Gefahr der Selbstüberforderung des modernen Menschen hat Ehrenberg [45] in einer soziologischen Perspektive die Depression als ein «Scheitern an einem Neu-Entwurf» postuliert. Der Depressive ist auf sich selbst geworfen, ohne in den vorherrschenden kulturellen Wertungen einen tragenden Grund zu finden. Gerade im Verlust seiner Eigenmächtigkeit bleibe – wie D. Hell [2] betont – dem depressiven Menschen oft nur das schwache Erleben seiner Körperlichkeit: «Moderne depressive Menschen mögen an ihren Selbstanforderungen scheitern und depressiv reagieren. Aber sie mögen manchmal auch durch ihr Depressivsein hindurch eine nicht selbstverständliche Erlebensfähigkeit neu entdecken und verspüren, dass es dieser «innere Raum» persönlichen Erlebens ist, der sie ausmacht.» (S. 825) Gerade weil depressive Menschen erlebt haben, dass sie von vielen – psychosozialen – Konstellationen und nicht zuletzt auch von körperlichen Abläufen abhängig sind, kann die Entwicklung eines inneren Raumes zu einem achtsameren Umgang mit sich selbst beitragen. Die Ablösung von verinnerlichten Wertvorstellungen und die Aufhebung von Abhängigkeiten in Beziehungen gehen mit der Entwicklung einer «bezogenen Autonomie» in der wertschätzenden Begegnung mit sich selbst und anderen einher. Diesen Prozess zu ermöglichen stellt sich als besondere Herausforderung an die Therapie und Psychotherapie depressiv Erkrankter.

Literatur

- 1 Uexküll J von. Nie geschaute Welten. Berlin: Fischer; 1936.
- 2 Hell D. Von deprimiert zu depressiv? (Teil 2) Selbstbild und psychische Störungen in der Spätmoderne. *Ärztezeitung*. 2009;90(20):823–5.
- 3 Kraepelin E. Psychiatrie – Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte, 5. Auflage. Leipzig: Barth; 1896.
- 4 Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: J. Springer; 1916.
- 5 Weber S, Hell D. Verlangsamung messbar machen. *Psychoscope*. 2007;28:4–7.
- 6 Uexküll T von, Fuchs M, Müller-Braunschweig H, Johnen R. Subjektive Anatomie. Theorie und Praxis körperbezogener Psychotherapie. Stuttgart: Schattauer; 1994.
- 7 Schilder P. The Image and Appearance of the Human Body: Studies in the Constructive Energies of the Psyche. London: Keegan; 1935.
- 8 Küchenhoff J. Körperbild und psychische Struktur – zur Erfassung des Körpererlebens in der Psychodynamischen Diagnostik. *Z Psychosom Med Psychother*. 2003;49:175–93.
- 9 Jacobson E. Das Selbst und die Welt der Objekte. Frankfurt a. M.: Suhrkamp; 1973.
- 10 Deneke FW. Das Selbst-System. *Psyche*. 1989;43:577–608.
- 11 Lichtenberg JB. Die Bedeutung der Säuglingsbeobachtung für die klinische Arbeit mit Erwachsenen. *Z Psychoanal Theor Prax*. 1987;2:123–45.
- 12 Joraschky P. Das Körperschema und das Körper-Selbst. In: Brähler E, Herausgeber. *Körpererleben*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1986.
- 13 Stern DN. Die Lebenserfahrung des Säuglings. Stuttgart: Klett-Cotta; 1992.
- 14 Holsboer-Trachslers E, Vanoni C. Depression in der Praxis. 3. erw. Auflage. Wessobrunn: Socio-Medico Verlag; 2007.
- 15 Wiesel TN. Genetics and behavior. *Science*. 1994;264:1647.
- 16 Post RM. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Am J Psychiatry*. 1992;149:999–1010.
- 17 Castren E. Is mood chemistry? *Nature Reviews Neuroscience*. 2005;6:241–6.
- 18 Böker H. Depressionen: Psychosomatische Erkrankungen des Gehirns? In: Böker H, Hell D, Herausgeber. *Therapie der affektiven und schizoaffektiven Störungen: psychosoziale und neurobiologische Aspekte*. Stuttgart, New York: Schattauer; 2002. S. 183–208.
- 19 Böker H. Sind Depressionen psychosomatische Erkrankungen? *Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich*. 2003;148:1–16.
- 20 Böker H. Depression, Manie und schizoaffektive Psychosen: psychodynamische Theorien, einzelfallorientierte Forschung und Psychotherapie. Giessen: Psychosozial-Verlag; 2000. 3. Auflage 2001.
- 21 Möller HJ, von Zerssen D. Prämorbid Persönlichkeit von Patienten mit affektiven Psychosen. In: Kiska KP, Lauter H, Mayer JE, Müller C, Strömgen E, Herausgeber. *Psychiatrie der Gegenwart*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1987. S. 165–79.
- 22 Böker H. Selbstbild und Objektbeziehungen bei Depressionen: Untersuchungen mit der Repertory Grid-Technik und dem Gießen-Test an 139 PatientInnen mit depressiven Erkrankungen. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie. Darmstadt: Steinkopff-Springer; 1999.
- 23 Böker H, Hell D, Budischewski K, Eppel A, Härtling F, Rinnert H, et al. Personality and object relations in patients with affective disorders: idiographic research by means of the repertory grid-technique. *J Affect Disord*. 2000;60:53–60.
- 24 Arieti S, Bemporad J. Depression: Krankheitsbild, Entstehung, Dynamik und psychotherapeutische Behandlung. Stuttgart: Klett-Cotta; 1983.
- 25 Tellenbach H. Melancholie. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer; 1961.
- 26 Ormel J, Olderhinkel AJ, Brilenman EI. The interplay and ideological continuity of neuroticism, difficulties and life events in the etiology of major and sub-syndromal, first and recurrent depressive episodes in later life. *Am J Psychiatry*. 2001;158:885–91.
- 27 Parker G, Wilhelm K, Mitchell P, Austin NP, Roossos J, Gladstone G. The influence of anxiety as a risk to early onset major depression. *J Affect Disord*. 1999;52:11–7.
- 28 Hirschfeld RMA, Shea MT, Holser CE. Personality dysfunction and depression. In: Honig A, Van Praag HM, editors. *Depression. Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances*. Chichester: Wiley; 1997. p. 327–42.
- 29 Kendler KS, Kakowski-Shuman L. Stressful life events and genetic liability to major depression: genetic control of exposure to the environment? *Psychol Med*. 1997;27:539–47.
- 30 Mayberg HS. Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimized treatment. *Br Med Bull*. 2003;65:193–207.
- 31 Böker H, Northoff G. Desymbolisierung in der schweren Depression und das Problem der Hemmung: ein neuro-psychoanalytisches Modell der Störung des emotionalen Selbstbezuges Depressiver. *Psyche Z Psychoanal*. 2005;59:964–89.
- 32 Grimm S, Beck J, Schuepbach D, Hell D, Boesiger P, Bermphol F, et al. Imbalance between left and right dorsolateral prefrontal cortex in major depression is linked to negative emotional judgment. An fMRI study in severe major depressive disorder. *Biol Psychiatry*. 2008;63:369–76.
- 33 Northoff G, Walter M, Schulte RF, Beck J, Dydak U, Henning A, et al. GABA concentrations in the human anterior cingulate cortex predict negative BOLD responses in fMRI. *Nat Neurosci*. 2007;10(12):1515–7.
- 34 Walter M, Henning A, Grimm S, Schulte RF, Beck J, Dydak U, et al. The relationship between aberrant neuronal activation in the pregenual anterior cingulate, altered glutamatergic metabolism and anhedonia in major depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66(5):478–86.
- 35 Boeker H, Schulze J, Richter A, Hell D, Northoff G, Grimm S. Dissociation of psychopathological and neuropsychological symptoms in major depression: persistence of cognitive deficits and altered neuronal activity in the course of treatment. *Acta Psychiatr Scand*. 2009, submitted.

-
- 36 Northoff G, Bogerts B, Baumgart F, Leschinger MD, von Schmeling C, Lenz C, et al. Orbitofrontal cortical dysfunction and "sensori-motor regression": a combined study of fMRI and personal constructs in catatonia. *Neuro-Psychoanalysis*. 2002;4:149–75.
-
- 37 Boeker H, Richter A. Commentary on: "Functional Neuroimaging – Can It Contribute to Our Understanding of Processes of Change?" *Neuropsychanalysis and the process of change: questions still to be answered*. *Neuro-Psychoanalysis*. 2008;10(1):23–5.
-
- 38 Northoff G, Koetter R, Baumgart F, Danos P, Boeker H, Kaulisch T, et al. Orbitofrontal cortical dysfunction in akinetic catatonia: a functional magnetic resonance imaging study during negative emotional stimulation. *Schizophr Bull*. 2004;30(2):405–27.
-
- 39 Northoff G, Boeker H. Principles of neuronal integration and defense mechanisms: neuropsychanalytic hypothesis. *Neuro-Psychoanalysis*. 2006;8(1):69–84.
-
- 40 Orlinsky DE, Willutzki U, Meyerberg J, Cierpka M, Buchheim P, Ambühl H. Die Qualität der therapeutischen Beziehung: Entsprechen gemeinsame Faktoren in der Psychotherapie gemeinsamen Charakteristika von PsychotherapeutInnen? *Psychother Psychosom Med Psychol*. 1996;46:102–10.
-
- 41 Grawe K. *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe; 2004.
-
- 42 Beutler LE, Zetzer H, Yost E. Tailoring interventions to clients: effects on engagement and retention. *NIDA Res Monogr*. 1997;165:85–109.
-
- 43 Mentzos S. *Depression und Manie. Psychodynamik und Psychotherapie affektiver Störungen*. Göttingen, Zürich: Vandenhoeck & Ruprecht; 1995.
-
- 44 Gut E. *Productive and Unproductive Depression*. London: Tavistock and Routledge; 1989.
-
- 45 Ehrenberg A. *Das erschöpfte Selbst. Depression und Gesellschaft in der Gegenwart*. Frankfurt am Main: Campus-Verlag; 2004. Französische Originalausgabe: *La fatigue d'être*. Paris: Editions Odile Jacob; 1998.
-